Zwei Fälle von Wangencarcinom auf Grund von Leukoplakia buccal.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ferdinand Rauch,
approb. Arzt aus Friedrichshafen am Bodensee.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Zwei Fälle von Wangencarcinom auf Grund von Leukoplakia buccal.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ferdinand Rauch,
approb. Arzt aus Friedrichshafen am Bodensee.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. von Angerer.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552320_0105

Wenngleich die Fortschritte der modernen Chirurgie es ermöglichen, jährlich hunderte von Carcinomfällen dauernd, das heisst recidivfrei zu operieren, so ist die Wissenschaft doch sehr vielen Fällen gegenüber machtlos und muss vor dem unheimlichen Vordringen der heimtückischen Krankheit die Waffen strecken. Obgleich die tüchtigsten Forscher der letzten Jahrzehnte emsig bemüht waren, speziell die Lehre von den Geschwülsten durch anatomische und histologische Untersuchungen zu klären und auszubauen, so sind wir trotz all' des rastlosen Fleisses noch nicht einmal so weit, um auch nur eine in jeder Hinsicht erschöpfende Definiton des „Krebses" geben zu können.

Als in den letzten Tagen die Kunde von der Entdeckung des Krebsbacillus die Welt durcheilte, da konnte man aus dem allseitigen Interesse, das dieser Entdeckung nicht nur von den fachmännischen Kreisen, sondern auch von den breitesten Schichten des Volkes entgegengebracht wurde, ersehen, wie sehr die Menschheit unter dieser Geissel leidet und zu welch' brennender Frage sich die Ätiologie der Carcinome gestaltet hat. Dass sie — die Ätiologie — es ist, die uns in der Erforschung der letzten Ursachen der Bildung von Carcinomen wohl am meisten fördert, liegt auf der Hand; sie ist es aber auch, von der wir — ehrlich zugegeben — trotz der eifrigsten Forschungen bis zum heutigen Tage noch am wenigsten wissen.

Eine Brücke, die uns zur Erkenntnis der Ätiologie des Carcinoms führen kann, ist unzweifelhaft die Erforschung aller

derjenigen Zustände, in deren Gefolge das Carcinom auftritt, und die Aufstellung einer Prophylaxe der Carcinome.

„Für Carcinome der allgemeinen Decke," schreibt M. Nedopil in seiner trefflichen Abhandlung „über die Psoriasis der Zungen- und Mundschleimhaut und ihr Verhältnis zum Carcinom", „ist es längst nachgewiesen, dass sie mit Vorliebe sich an Stellen entwickeln, die gewissen dauernden Reizungen ausgesetzt sind, wie Warzen, Narben, Fistelgänge, lupöse Geschwüre, fungöse Granulationen um Fontanelle u. s. w."

„Wie selten gibt es," fährt er fort und kommt damit meinem eigentlichen Thema nahe, „z. B. Lippen-, Mundboden-, Zungencarcinome beim Weibe? Dass die weibliche Zunge um so viel weniger Irritationen ausgesetzt ist als die männliche, ist kaum anzunehmen, allein das häufige Rauchen der Männer konnte dabei in Frage kommen."

Über die Beziehungen zwischen Entzündungs- resp. Reizungsregungen und der Bildung von Geschwülsten ist schon seit langer Zeit viel geschrieben worden. Virchow weist in seiner Reizungstheorie darauf hin, dass bei der Entwicklung der Carcinome entzündliche Vorgänge mitwirken und Waldeyer sagt in seinem Vortrage „über den Krebs": „Es ist mir bei meinen Untersuchungen immer aufgefallen, dass in den jüngsten Entwicklungszonen der Krebse eine so reichliche Vaskularisation des Gewebes mit Anhäufung farbloser Blutkörperchen statt hatte, fast wie in einem entzündeten Gewebe.

Sollte nicht die so bewirkte reichlichere Ernährung der Gewebe und die dadurch hervorgerufene Lockerung des bindegewebigen Substrats der Wucherung und dem Vordringen der Epithelzellen Vorschub leisten? Sollten nicht auf diese Weise chronische entzündliche Prozesse lokaler Art, namentlich wiederholte Reizungen, die zu umschriebenen Entzündungen Veranlassung geben, endlich zur carcinomatösen Degeneration überleiten können?

Diese Fragen sind gewiss der ernstesten Prüfung wert und wir können vielleicht für die Prophylaxis der Krebsgeschwülste einige heilsame Früchte daraus gewinnen, zumal schon eine Reihe anderer, namentlich klinischer Erfahrungen auf einen gewissen Zusammenhang chronisch-entzündlicher Reizung und carcinomatöser Degeneration hinweisen."

Suchard fragt in seinen „Beiträgen zur Entstehung der Carcinome aus chronisch-entzündlichen Zuständen der Schleimhäute und Hautdecken": „Immer scheint eine lang dauernde stetige Wiederholung kleiner Reizungen die Carcinomentwicklung zu begünstigen, während zur Entstehung eines Sarkoms oft ein einmaliges Trauma die äussere Veranlassung gibt." — „Allen diesen Beobachtungen," fährt er fort, „gemeinsam ist, dass der Geschwulstentwicklung ein pathologischer, meist hyperplastischer oder chronisch-entzündlicher Zustand der betreffenden Organe vorausging und die spätere Entstehung des Carcinoms zwar nicht ausschliesslich bedingte, aber doch in hohem Masse begünstigte."

Einen derartigen dauernden Entzündungsreiz stellt eine chronische Schleimhauterkrankung dar, die unter den Namen: Ichthyosis, Psoriasis, Keratosis, Tylosis linguae resp. buccalis bekannt ist und für welche Schwimmer in seiner klassischen Arbeit über die idiopathischen Schleimhaut-Plaques der Mundhöhle den Namen „Leukoplakia" eingeführt hat, der auch heute allgemein angenommen und gebraucht sein dürfte.

Im Jahre 1818 gab Alibert die erste ziemlich sichere Beschreibung dieser Krankheit, aber im Zusammenhang und als Teilerscheinung einer allgemeinen Ichthyosis.

Samuel Plumbe gab ihr den bei den Engländern heute noch gebräuchlichen Namen „Ichthyosis linguae" und schilderte sie zuerst als spezifische Zungenaffektion. Es folgen dann eine Reihe englischer und französischer Schriftsteller, von welchen ich nur den Franzosen Buzenet nennen will,

der die Krankheit nach ihrer Ätiologie als Plaques des fumeurs bezeichnete und diese Affektion als das Resultat einer chronischen Verbrennung betrachtete. Der Ausdruck „Psoriasis buccalis“ stammt von Bazin.

In Deutschland suchte Ulmann im Jahre 1858 den Namen Tylosis linguae einzuführen. Kaposi bezeichnete im Jahre 1866 die Krankheit als Keratosis linguae und suchte die Krankheit auf syphilitischer Basis beruhend zu erklären, ja stellte dieselbe als untrügliches Charakteristikum derselben dar, indem er einen engeren Zusammenhang der Krankheit mit der „Psoriasis“ annahm, in deren Begleitung er sie öfters auftreten sah. Nachdem diese Benennung sich eine Zeit lang bei den Franzosen und Deutschen gehalten hatte, gab ihr, wie oben erwähnt, Schwimmer die definitive Bezeichnung „Leukoplakia“, die wohl als die zur Zeit herrschende angesehen werden darf.

Den Zusammenhang der Leukoplakia mit Carcinom hat schon im Jahre 1862 Nelidon erwähnt, der von einem Zustande der Wangen und Zungenschleimhaut spricht, der, seiner Ansicht nach, noch nie beschrieben wurde und der oft mit Carcinom der Zunge endige. In diesem Sinne wurden dann von französischer und englischer Seite aus eine Reihe von Beobachtungen veröffentlicht.

Im Jahre 1877 erschien dann eine klassische Arbeit von Professor Billroth und im Jahre 1885 eine weitere aus der Volkmann'schen Klinik von Schuchardt. Beide Arbeiten suchen auf Grund eingehender mikroskopischer Untersuchungen und an der Hand eines zahlreichen klinischen Materiales das Wesen der Leukoplakia zu erklären.

An der königlichen Universitätsklinik zu München kamen in den letzten Jahren zwei typische Fälle von Leukoplakia buccalis zur Beobachtung, die mir Herr Obermedizinalrat von Angerer zu veröffentlichen gestattete, und welche als

kasuistisches Material und als Beispiele für die Entwicklung des Carcinoms der Leukoplakia verwertbar sein dürften.

Der eingehenden Besprechung der beiden Fälle schicke ich eine kurze Beschreibung der Entwicklung des klinischen Bildes der Leukoplakia voraus und halte mich dabei an die erwähnten einschlägigen Arbeiten von Schwimmer[1]) und Nedopil.[2])

Die Leukoplakie ist eine Krankheit, welche namentlich die Zunge, dann aber auch die Schleimhäute der Wange, seltener die des weichen und harten Gaumens und die der weiblichen Genitalien befällt und dabei einen exquisit chronischen idiopathischen Charakter hat. Die Krankheit beginnt mit einer weissen circumskripten Verfärbung der Schleimhaut. Diese bläulichen, grauweissen, zuweilen silberweissen Flecken ragen über das Niveau der Schleimhaut kaum hervor, sind von geringer Grösse, fühlen sich meist rauh an. Später tritt eine geringe Verhärtung ein und es entstehen warzenähnliche flache Gebilde. Häufig treten auch grössere graurote Plaques auf, die in narbige Schrumpfung übergehen und dann ebenfalls weisslich verfärbt erscheinen.

Schwimmer beobachtet ein sogenanntes Stadium erythematosum, das den weisslichen Flecken vorangeht und ein hyperämisches Stadium darstellt. Das Epithel ist im ersten Stadium der Krankheit nicht verdickt, sondern die Exfoliation ist infolge vermehrter Transsudation eine raschere, so dass die Papillen nur von einer ganz dünnen Epithelschicht bedeckt sind oder ganz frei liegen. Je grösser die Flecken werden, um so gleichmässiger ist ihre Oberfläche, so dass die Schleimhaut oft das Aussehen einer mit dem Lapisstift behandelten Granulationsfläche bietet.

---

[1]) Schwimmer, Die idiopathischen Erkrankungen der Schleimhaut der Mundhöhle.

[2]) Nedopil vergl. oben.

Die Erscheinungen an der Wangenschleimhaut bestehen in runden, bis Pfennigstück grossen Flecken oder in breiten Streifen, die von der Lippenkommissur, den Zahneindrücken auf der Schleimhaut entsprechend, nach hinten ziehen.

Häufiger wird die Zunge befallen, auf der runde, hie und da confluierende Plaques entstehen, die etwas über das Zungenniveau hervorragen und intensiv rot sind. Die Erscheinungen dieses ersten Stadiums, namentlich die Erscheinungen auf der Zunge, finden ähnliche Partner bei der konstitutionellen Lues, was verschiedene Autoren veranlasste, die Leukoplakie mit Lues direkt identisch zu erklären.

Diese Ansicht dürfte heute so ziemlich verlassen sein und sprechen verschiedene Gründe dagegen.

Zunächst würde das seltene Vorkommen der Leukoplakia bei Frauen einerseits und der bei Männern und Frauen gleichmässig verteilte Prozentsatz von Syphilis andererseits nicht zu erklären sein. Dann darf das, zunächst doch von Dermatologen zusammengestellte Material nicht als vollkommen einwandfrei angesehen werden. Zu einem grossen Teile kommen dabei Fälle in Betracht, die früher eine Syphilis durchgemacht haben.

Ferner spricht die Wertlosigkeit, ja der Misserfolg der antisyphilitischen Kuren bei Leukoplakie für die idiopathische Natur des Leidens.

Auch die Lokalisation der Erscheinungen spricht für die Leukoplakie als selbständiger Krankheitsprozess, denn während die Leukoplakie sich fast ausschliesslich auf den Zungenrücken und die Wangenschleimhaut beschränkt und die Umgebung, namentlich auch die Drüsen, gewöhnlich verschont, tritt die Lues an der unteren Zungenfläche, an den Zungenrändern, den Mandeln und Gaumenbögen auf, und es zeigen die Drüsen der Umgebung die für Lues charakteristische Infiltration. Auch der chronische Verlauf der Leukoplakie sowie die ver-

schiedene Form und Farbe der Plaques lässt eine ziemlich sichere Differenzialdiagnose zwischen den beiden Krankheiten zu. Schwimmer setzt ferner auseinander, dass einerseits das häufige Auftreten von tiefen Geschwüren bei Lues und die Neigung derselben zum Zerfall mit Hinterlassung von leicht blutenden, übelriechenden, epithellosen, geschwürigen Defekten und anderseits die grosse Widerstandsfähigkeit des Epithelbelages und die enorme Regenerationsfähigkeit des Epithels bei der Leukoplakie die beiden Krankheiten von einander unterscheidet.

Endlich ist die Thatsache, dass Schwimmer und Geheimrat Neisser Fälle erwähnen, bei welchen die Patienten, so lange sie noch mit Leukoplakie in Behandlung standen, eine frische Lues aquirierten, die dann durch eine antisyphilitische Kur zum Schwinden gebracht wurde, für die idiopathische Natur der Leukoplakie fast direkt beweisend.

Dass eine vorhergegangene oder bestehende Lues die Mundschleimhaut zu krankhaften Veränderungen prädisponiert, liegt ja auf der Hand. So führt Suchardt einen Fall an, bei dem bei bestehender alter Lues Leukoplakie auftrat, ohne dass zwischen den beiden Leiden ein Zusammenhang bestand.

Die Erscheinungen des ersten Stadiums werden von den Kranken in der Regel übersehen, da relativ wenig Beschwerden daraus entstehen; der Kranke kommt vielmehr erst dann zum Arzt, wenn die pathologischen Veränderungen so bedeutende wurden, dass Beschwerden auftraten.

In den leichteren Fällen der späteren Stadien ist eine kaum merkliche gleichmässige Verdickung und weisse Färbung der Epithelschicht der Zunge vorhanden. Dieselbe scheint in ihrer Gesamtheit der Papillen beraubt zu sein, nur bei Erkrankung der Lippen und Wangen treten die umschriebenen Flecke hervor und veranlassen den Arzt, die Zunge zu besichtigen. Durch Neubildung und Vermehrung zelliger junger

Elemente, mit der ein Schrumpfungsprozess Hand in Hand geht, der jene Elemente in festes fibröses Gewebe verwandelt, gleichen sich die gegenseitigen Vertiefungen und Erhebungen des Epithels und Papillarkörper allmählich aus, so dass glatte, narbige, weisse Oberflächen entstehen. Bei diesem Bilde kann die Krankheit schon seit einem Jahre bestehen. Dieser anfangs geringe Reizzustand mit Bildung von zelligen Elementen kann späterhin bis in die Zungenmuskulatur dringen, so dass dieses Organ in toto verkleinert erscheint.

Meist hält aber die narbige Schrumpfung nicht Schritt mit der Neubildung zelliger Elemente, so dass die erkrankten Teile eine Volumen-Zunahme erleiden; es entstehen dann weisse, schmutziggelbe, schwielen- oder knorpelartige Auflagerungen, die sich teils loslösen lassen, teils auf ihrer Unterlage haften bleiben. Unter den losgerissenen Lagen erscheint eine leicht bleibende, indurierte ebene Wundfläche, die sich bald mit einer Schwarte bedeckt. Bei solch schweren Fällen ist das Organ in seiner Bewegung behindert, es entstehen Risse, Schrunden und oft auch flache Ulcerationen. Kommt der Kranke in solch schweren Fällen zum Arzt, kann seit dem Bestehen der Krankheit oft schon ein Zeitraum bis zu 20 Jahren verstrichen sein.

Die umfassendsten Untersuchungen über die histologische Entwicklung des Krankheitsprozesses mit spezieller Berücksichtigung des Übergangs in Carcinom wurden von Nedopil und Suchardt veröffentlicht.

Nedopil lässt die Erkrankung von der Mukosa ausgehen und zumal von derjenigen Schicht derselben, welche die Matrix der Epithelien darstellt. Wenn man gesunde und psoriatisch erkrankte Schleimhaut unter dem Mikroskop untersucht, so findet man zunächst eine beträchtliche Verdickung der Mukosa.

Die Papillen der Schleimhaut sind verschwunden oder

wenigstens bedeutend reduziert, infolgedessen sind auch die Epithelzapfen des Rete Malpighii verkürzt und dringen weniger weit in die Tiefe.

Die Ursachen der Schwellung der Mukosa sind in dem Auftreten von massenhaften zelligen Elementen im Parenchym der Mukosa zu suchen. Diese Zellen scheinen aus dem bindegewebigen Stroma der Mukosa zu stammen und in loco gebildet zu sein.

In leichteren Fällen ist nicht das ganze Gewebe von Zellenmassen erfüllt, es bilden dann vielmehr die Zellen in den obersten Lagen der Mukosa, dicht unter der Epithelschicht, einen dichten Saum, der sich an manchen Stellen zu grösseren Haufen erweitert. Das ganze Gewebe erscheint aufgelockert und succulent, die Neubildung von Kernen findet nicht im normalen Gewebe um die Gefässe herum, sondern im ganzen Parenchym statt. Der Effekt dieses Prozesses ist eine abnorme Epithelvermehrung. Man sieht nämlich an psoriatisch kranken Schleimhäuten die jungen Zellgebilde häufiger in die Epithelschicht hinaufrücken als im normalen Gewebe. Im Epithellager findet Nedopil nichts, was auf so rasche Vermehrung der Zellen schliessen liesse, wohl aber drängen sich die Kerne zu jungen Zellen aus der Mukosa zwischen die tiefste Epithellage und setzen im allmählichen Vorrücken einen grösseren Protoplasmaleib an. Diejenigen von den Zellen nun, welche der Epithelschicht am nächsten liegen, werden nach Nedopil zu wahren Epithelien. Neben dieser Epithelneubildung geht eine Gewebsschrumpfung einher. Eine andere Genese für diese massenhaften Epithelauflagerungen findet Nedopil nicht und nimmt deshalb nur Veränderungen in der Mukosa an; damit stellt er sich, wie wir nachher sehen werden, in Gegensatz zu Suchardt, der dem Epithel eine grosse produktive Rolle in der Zellproliferation zuschreibt.

In den höheren Graden der Erkrankung ist das ganze Gewebe der Mukosa mit Zellen durchsetzt und die Zellproliferation dehnt sich auch auf die zelligen Elemente der Muskeln und Nerven aus, ja man findet sogar in der eigentlichen Muskellage einen eigentlichen Reizungszustand, der die Zunahme des früheren Gewebes auf Kosten der Muskelfasern zur Folge hat. Die Muskelfasern sind von diesem Bindegewebe umgeben, das Sarkolemma ist bedeutend verdickt und der Muskel selbst kann ebenfalls zu Bindegewebe degeneriert sein und seine Struktur verloren haben. Ganz entsprechende Vorgänge spielen sich im Nervengewebe ab. Das Bindegewebe ist durch die entzündlichen Vorgänge am meisten den obigen Veränderungen zugänglich und proliferiert in kürzerer Zeit als das andere Gewebe. Diese ausser der Norm gebildeten Zellen und Elemente können im besten Falle zu narbigem schrumpfenden Narbengewebe werden, und man sieht in vielen Fällen eine bedeutende Zunahme eines solchen fibrösen Narbengewebes, in welchem aber immer einzelne Zellnester eingeschlossen sind, die nicht zu Bindegewebe werden, und diese können sich, so schliesst Nedopil, später zu Carcinom entwickeln.

Die Veränderungen der Epithelschicht sind, nach Nedopil, nur Folgezustände der Erkrankung der Mukosa. Neue Zellen werden im Epithel nicht gebildet, die Art des Stoffwechsels, das Verhältnis des an der Peripherie des Organismus auf Null reduzierten Rückstromes scheint nicht geeignet, neue Zellen zu bilden, vielmehr rücken die Zellen von der Mukosa aus dem Epithel zu und nehmen im Vorrücken an Grösse zu. Durch diese Zellenbildungen erscheinen die oberen Epithellagen stark verdickt, so dass man in der Regel drei Lagen unterscheiden kann. Da die Ernährung nur für die unteren 8—10 Lagen (erste Schicht) ausreicht, so muss in den oberen schlecht ernährten Lagen eine Degeneration eintreten, und

man findet auch Fettmoleküle in der Zelle angehäuft. Man unterscheidet 4—6 solcher Lagen (zweite Schicht). Die letzte oberste (dritte) Schicht stellt die eigentliche Verdickung der Mukosa dar. Diese Schicht ist scharf abgegrenzt und ist von verhornten Epithelzellen gebildet.

Nedopil unterscheidet nun zwei Arten von Carcinomen, die sich aus der Leukoplakie entwickeln, nämlich die indurierende und die oberflächlich wuchernde Form.

Die erstere geht von den früher beschriebenen tiefen Rhagaden und den feuchten Ulcerationen aus. Diese Geschwüre bekommen indurierte Ränder, sie werden breiter, tiefer und beginnen schmerzhaft zu werden. Die Geschwürbasis wird unrein, Blutungen und oft bedeutende Schwellungen treten auf, zu welchen sich, wenn die Zunge ergriffen ist, die für das Zungencarcinom charakteristischen Ohrenschmerzen gesellen, und nach wenigen Monaten sind die Hals- und Unterkieferdrüsen infiltriert, so dass auf operativem Wege nichts mehr zu erreichen ist.

Die zweite Form, oberflächlich wuchernde Form, entsteht dadurch, dass sich an der früheren flachen, weisslichen Stelle eine pilzförmige, papilläre Geschwulst entwickelt, die relativ wenig schmerzhaft ist und nur durch ihre Grösse und durch die hinzutretenden Blutungen beschwerlich ist. Der Übergang von Leukoplakie in Krebs hat nach Nedopil seinen Grund in dem aus der Leukoplakie resultierenden konstanten Irritationszustand eines Epithel bildenden Parenchyms, welcher eine ununterbrochene Kette von anatomischen Veränderungen der erkrankten Gewebe zur Folge hat. Nedopil bringt also den aus Leukoplakie entstehenden Krebs in dieselbe Kategorie, wie den auf Warzen, Narben, Fistelgängen oder auf chemische Reize (Paraffin-, Schornsteinfeger-Carcinom) beruhenden Krebs. Nedopil bezeichnet das Carcinom geradezu als eines der Endstadien der Leukoplakia buccalis und linguae.

Die Zellen eines Organes, in welchem sich ein Carcinom entwickelt, müssen nach Nedopil durch einen chronischen Entzündungsvorgang solche Veränderungen ihrer Ernährungsverhältnisse durchmachen, dass epithelartige, atypische Gebilde daraus entstehen.

Ein Teil dieser Umwandlung wird nach Nedopil durch die psoriatische Erkrankung erreicht, d. h. durch die hochgradige Zellproduktion der Mukosa und die mit ihr einhergehende Schrumpfung. Von dem Moment an, wo die neugebildeten Zellen noch im Gewebe der Mukosa epitheloid werden, tritt die Umwandlung der Leukoplakia in Krebs ein. Eine grössere Anzahl zelliger Gebilde tritt ohne Zwischensubstanz aneinander und die so entstandenen Gruppen von 5—8 Zellen sind epithelialen Charakters. Diese Zellmassen liegen in der Nähe von Gefässen, ohne aus den Elementen derselben entstanden zu sein. Vielleicht hat der Schrumpfungsprozess die normale Bewegung der Zellen gehindert und dieselben im fibrösen Gewebe fixiert.

Das weitere Umsichgreifen des Carcinoms stellt sich Nedopil so vor, dass durch einen chronischen Entzündungsreiz sämtliche ein Organ konstituierenden Elemente in einen indifferenten Zustand versetzt werden und sich, wenn bestimmte Ernährungsstörungen eintreten, an einer bösartigen Neubildung beteiligen können.

Dieser, sich an Virchows Carcinom-Theorie anlehnenden Ansicht widersetzt sich Billroth in einer Nedopils Arbeit beigefügter Anmerkung.

Gegen die von Nedopil für die Entstehung des Carcinoms aus umgewandelten Epithelien aufgestellte Theorie wendet sich Suchardt energisch in seinen „Beiträgen zur Entstehung der Carcinome“, indem er behauptet, „eine Metaplasie zelliger, aus dem Bindegewebe stammender Elemente gibt es nicht“. Suchardt schreibt vielmehr dem Epithel

eine hervorragende aktive Beteiligung bei der Umbildung der Leukoplakie zum Carcinom zu und beweist, dass sich im Epithel äusserst lebhafte morphologische und chemische Vorgänge abspielen. In den allertiefsten, an die Papillen grenzenden Lagen des Epithels (der ersten Schicht Nedopils) finden sich nach Suchardt jene bekannten, auf lebhafte Wucherung deutende Kernfiguren, die bald in einfacher, bald komplizierter Form auftreten; am häufigsten trifft man „eine Art von Kappenbildung im Kerne an", auch umgebildete, schon mit eigener Wandung versehene, aber noch nahe aneinander liegende Kerne finden sich und deuten auf die sich dort abspielende Zellproliferation hin.

Auch chronische Veränderungen, die in engem Zusammenhang mit dem Verhornungsprozess stehen, spielen sich in der noch nicht verhornten (Nedopils zweiten Schicht) ab. Dort tritt nämlich das sogenannte „Eleïdin" auf, das sich normal in der Haut von Säugetieren, Vögeln, Reptilien vorfindet und überall vorhanden ist, wo ein Verhornungsprozess vor sich geht. — Ranvier und Suchardt wiesen zuerst nach, dass bei allen pathologischen Prozessen, bei denen die Hornschicht der Epidermis hypertrophiert, auch eine starke Vermehrung des Eleïdins vorhanden ist.

Bei den mit einer ammoniakalischen Pikrokarminlösung gefärbten Präparaten von Leukoplakia findet man nun im Epithel neben der verhornten Schicht einen „aus roten Pünktchen bestehenden Hof", der sich um den Zellkern lagert und von diesem durch eine Schicht getrennt ist. Oft wachsen diese Pünktchen zu grossen Tropfen an, welche den Kern vollständig bedecken.

Aus dieser sich im Schleimhautepithel abspielenden lebhaften Zellproliferation, sowie aus dem mit einem Verhornungsprozess eng zusammenhängenden Auftreten von „Eleïdin" schliesst Suchardt, dass auch bei der carcino-

matösen Umwandlung speziell das Epithel eine hochbedeutsame Rolle spielt. Die durch die gesteigerte Zellproliferation erhöhte Nahrungszufuhr bedingt stärkere Vaskularisation, führt zur Bildung von Produkten, die „den entzündlichen Vorgängen nahe stehen", so dass die Vorgänge in der Mukosa nach Suchardts Ansicht sekundäre Erscheinungen sind.

Wenngleich es nun nachgewiesen ist, dass sich aus der Leukoplakie, d. h. aus einer idiopathischen Erkrankung der Mundschleimhäute, sich in vielen Fällen ein Carcinom entwickeln kann, so dürfen wir aus dieser Thatsache doch nicht schlechthin den Satz folgern, dass das Carcinom den stetigen Ausgang einer Leukoplakie bildet, wie dies John Hulkes und Fairli Clarkes gethan. M. L. Dentu behauptet auf Grund seiner histologischen Untersuchungen, dass eine jede leukoplakische Stelle ein Epitheliom sei und dass der Übergang hiezu nicht zufällig, sondern die letzte Phase der Leukoplakie darstellt. Diese extremen Ansichten werden durch verschiedene gut beobachtete Fälle, bei denen es eben nicht zum Carcinom kam, direkt widerlegt. Esmarch in seinem Vortrage „über die Erkennung und Entstehung der bösartigen Geschwülste, insbesondere der Zunge und der Lippen" weist den Syphilomen einen hervorragenden ätiologischen Platz an und glaubt, dass fälschlich für Leukoplakie aufgefasste Lues durch fälschliche Diagnostizierung und Operierung oft einen bösartigen Charakter annehmen könne. Dem gegenüber sprechen doch die typischen, aus Leukoplakia entstandenen Krebspräparate, sowie die Erfolglosigkeit einer Schmierkur in vielen Fällen dafür, dass eine Leukoplakie in den meisten, wenn auch vorgeschrittenen Fällen sicher als solche diagnostiziert werden kann. In leichteren Fällen allerdings bieten durch Lues hervorgerufene Trübungen der Schleimhaut ein zum Verwechseln ähnliches Bild von Leukoplakie.

Butlin gibt der Hoffnung Ausdruck, dass die nächsten

Jahresberichte wegen des erhöhten Augenmerkes, das man jetzt auf die Leukoplakie richtet, eine viel grössere Anzahl von Fällen mit Übergang zum Carcinom aufweisen werden.

Was die Zeit anbelangt, innerhalb welcher eine Leukoplakie in Carcinom übergehen kann, lässt sich nichts Sicheres aufstellen. In den einen Fällen kann die Leukoplakie bis zu ihrem Übergang 20—30 Jahre bestehen, in anderen tritt schon nach ½—2 Jahren die bösartige Umwandlung ein.

Als Beweisbefund wird in der Inaugural-Dissertation von Otto Schöngarth „über Leukoplakia linguae und buccalis, insbesonders ihr Verhältnis zur Lues" eine Statistik angeführt. Bei 277 beobachteten Fällen trat in 61 Fällen = 22,02 % Übergang in Carcinoma ein. Unter 25 Fällen trat die schlimme Wendung: bei 4 Fällen nach ½—2 Jahren, bei 9 Fällen nach 3—9 Jahren, bei 6 Fällen nach 10—19 Jahren, bei 7 Fällen nach 20—25 Jahren und bei 3 Fällen nach 30 bis 34 Jahren ein.

Nedopil nimmt, bezugnehmend auf seine an der Hand von 14 Fällen aufgestellte Statistik, an, dass das fünfte Dezennium für den Übergang der Leukoplakia in Carcinoma das gefährlichste sei.

Suchardt erhält bei seinen 4 Fällen auch 57 Jahre als Durchschnitt. Auch die von mir angeführten 2 Fälle widersprechen dieser Annahme nicht.

Ich gehe nun zur Besprechung der zwei in der v. Angerer'schen Klinik innerhalb der letzten Jahre vorgekommenen Fälle über:

I. Fall.

v. H., 49 Jahre alt.

Eintritt in die Klinik 1. VII. 96.

Anamnese: Patient bemerkt seit Januar ds. Js. eine Verdickung und weissliche Verfärbung an der Schleimhaut

der linken Wange, entsprechend den Eindrücken der Kronen der oberen Mahlzähne. Ferner gibt Patient an, eine fleckige weissliche Verfärbung der Zunge, verbunden mit dem Gefühle des „Pelzigseins“ bemerkt zu haben.[1])

Patient schrieb die Veränderung der Wangenschleimhaut einer Verletzung mit der Zahnbürste zu. Luetische Infektion in der Jugend wird zugestanden. Patient wurde seinerzeit mit Jodkali behandelt. Patient ist ein starker Raucher.

Status: Die Schleimhaut der Mundhöhle und der Zunge befindet sich im Zustande heftigster Schwellung. Partien mit weisslichem, sich derb anfühlendem Belage und sich stellenweise abschilfernden Epithelstrecken wechseln ab mit rötlichen flachen Granulationsflächen. Die Papillen der Zunge sind geschwunden, und das Organ hat ein ebenes wie getigertes Aussehen. An einzelnen Stellen der Mundschleimhaut hat sich die Schleimhaut zu harten weisslichen Schwarten verdichtet, die, wenn mit der Pincette abgezogen, eine fein granulierte graurötliche Geschwürsfläche zu Tage treten lassen.

In der linken Backentasche befindet sich in der Mitte einer graurötlichen derben Infiltration ein granulierendes, an den Rändern kraterförmig abfallendes Geschwür von Markstückgrösse. Die Bewegungsfähigkeit der Zunge ist bedeutend verringert, so dass Patient nur mühsam und stammelnd sprechen kann. Das Krankheitsbild ist das einer Leukoplakie im zweiten Stadium mit Übergang in Carcinom.

Patient wird zunächst mit ziemlich grossen Dosen von Jodkali behandelt, jedoch ohne den geringsten Erfolg. Die mikroskopische Untersuchung eines excidierten Stückchens der Geschwulst ergab ein Plattenepithel-Carcinom.

[1]) Da die Verdickung immer grössere Dimensionen annimmt und auch im Sprechen hindert, suchte Patient die Klinik auf.

Da, wie erwähnt, die Jodkali-Behandlung erfolglos war, wurde die Excision des Geschwürs von der Mundhöhle aus im Gesunden vorgenommen. Der thalergrosse Defekt lässt sich durch fünf Katgutnähte leicht vereinigen.

6. VI. Die Nähte in der Mitte des Defektes haben nicht gehalten. Ätzung des Defektes mit Chlorzink.

23. VI. Der Defekt ist noch von Fünfpfennigstückgrösse und leicht granulierend. Die Umgebung desselben ist ziemlich stark infiltriert.

24. VI. Patient wird auf Wunsch entlassen.

5. IX. 96. Patient stellt sich wieder ein mit der Angabe, in der Submaxillaris-Gegend eine geschwellte Drüse zu bemerken. Die Wunde erscheint gut geheilt; die Narbe ist ziemlich konsistent und weisslich. In der Submaxillaris-Gegend fühlt man deutlich eine grosse und zwei kleine geschwellte, sich derb anfühlende Drüsen.

6. IX. Exstirpation der Drüsen durch einen Längsschnitt entlang dem Unterkieferrand. Die Drüsen sind ziemlich stark verwachsen, die eine ist von Haselnuss-, die zwei anderen von Erbsengrösse. In der Mitte der Drüsensubstanz sind kleine, gelbliche Erweichungsherde.

12. IX. Die Wunde ist gut geheilt. Patient wird entlassen. Mikroskopischer Befund: Carcinom.

21. II. 97. Kommt Patient wieder, da sich am Kieferwinkel zwei druckempfindliche, aber nicht vergrösserte Drüsen sich befinden.

22. II. Excision der Drüsen, die ziemlich stark verwachsen sind, die eine davon ist erweicht. Freilegung bis zur Gefässscheide mit Exstirpation der Submaxillaris.

26. II. Entfernung der Nähte, täglicher Verbandwechsel.

3. III. Die Wunde ist gut geheilt, eine kleine Drüse von harter Konsistenz ist noch an der Gefässscheide zu fühlen.

5. III. Patient wird entlassen.

25. V. Am 25. V. kommt Patient wieder. Es ist neuerdings eine hochgradige Schwellung entlang dem M. sternocleidomastoideus bis zur Fossa supraclavicularis vorhanden. Die Narbe am Kieferwinkel ulceriert und secerniert reichliche seröse Flüssigkeit. Der ganze Sternocleidomastoideus erscheint hart infiltriert. Die Drüsenschwellung ist sehr druckempfindlich und zeigt an einer Stelle Fluktuation.

26. V. 97. Operation. Schnitt am Innenrande des Sternocleidomastoideus. Excochleation der Geschwulst. Allenthalben brettharte Infiltration. Einlage zweier Jodoformgazestreifen, Naht.

Im Verlaufe der letzten Wochen grosse Unruhe. Somnolenz, rapider Verfall der Kräfte. Enorme Drüsenanschwellung mit Ulceration der Narbe, am

11. VII. 97 5 Uhr morgens trat der Tod ein.

II. Fall.

K. v. A., 54 Jahre alt.

Eintritt 2. I. 1901.

Anamnese: Patient gibt an, schon seit einer Reihe von Jahren an der Mundhöhlenschleimhaut und auf der Zunge weissliche Verfärbung und Fleckung zu bemerken. Er war von jeher ein sehr starker Raucher gewesen. Seit ca. einem halben Jahre bemerkte er an der rechten Wangenschleimhaut ein oberflächliches Geschwür, das sich langsam vergrössert habe und in letzter Zeit schmerze. Patient glaubt das Geschwür auf Verletzung durch den cariösen oberen ersten Prämolaren zurückführen zu müssen.

Status: Unregelmässiges, flaches, oberflächliches Geschwür von ca. Zweimarkstückgrösse der Wangenschleimhaut nahe mit dem rechten Mundwinkel. Die Umgebung des Geschwüres ist nicht infiltriert, doch zeigen sich in derselben starke weisse Epithelverdickungen, und Leukoplakie ähnliche

Veränderungen finden sich auch auf der Wangenschleimhaut der linken Seite. Auch an der Zungenoberfläche sieht man vereinzelte, unregelmässig zerstreute weisse Flecken (Landkartenzunge). Der normale Glanz der Zungenschleimhaut ist verschwunden, Drüsen nicht nachweisbar. Keine Kachexie.

Pinselung mit 5 % Chlorzinklösung.

3. I. Unter Lokalanästhesie erfolgt die Excision des ganzen Geschwüres und Vernähung der Schleimhautwunde mit acht Katgutnähten vom Munde aus. Es wird eine Modellguttaperchaplatte zwischen Zahnreihen und Wunde eingelegt. Spülung mit Borsäure.

4. I. Einlegung von Gazestreifen zwischen Zahnreihe und Wunde. Starke Weichteilschwellung in der rechten Regio infra- und supramaxillaris. Die Wunde heilt ohne besondere Reaktion. Fortsetzung der Spülung.

5. I. Die Schwellung hat noch zugenommen und auch auf die Regio submaxillaris dextra übergegriffen.

Patient klagt über Schluckbeschwerden.

Cataplasmen mit Leinsamenmehl, Spülungen mit Thymolwasser.

6. I. Schwellung und Schmerzen haben nachgelassen, die Wunde ist gehörig. Auftreten von Arthritis urica im Lisfrancschen und Chopart'schen Gelenk des rechten Fusses. Pinselung mit Ol. Hyoscyami und Einwickelung in Werg.

8. I. Entfernung der Katgutnähte. Die Wunde ist geheilt. Die arthritischen Schmerzen treten auch am linken Fuss auf.

10. I. Die arthritischen Symptome haben ganz nachgelassen.

11. I. Die mikroskopische Untersuchung des Präparats ergibt: Kleinzellige entzündliche Infiltrate des Epithels, teilweise gruppenförmige Epithelverdickungen an der Oberfläche, die tieferen Schichten der Mukosa frei und gehörig. Einzelne

in den oberen Schichten der Mukosa versprengte Epithelnester weisen auf beginnendes Carcinom hin.

12. I. Patient entlassen.

2. VII. Schon am 2. VII. 1901 kommt Patient wieder. Er gibt an, bis zum 20. Mai 1901 beschwerdefrei gewesen zu sein. Nach einem anstrengenden Marsch und starker Erhitzung will er an diesem Tage eine Schwellung der rechten Backenschleimhaut und „durchfahrende“ Schmerzen bekommen haben und konsultierte einen Arzt in Kissingen, wo er, Patient, sich zur Nachkur befand. Am 28. Mai kehrte Patient zurück und stand unter Beobachtung des Herrn Obermedizinalrat v. Angerer, auf dessen Veranlassung Patient jetzt wieder in die Klinik eintritt. Die Schmerzen sollen in letzter Zeit ziemlich zugenommen haben, ebenso die Schwellung. Patient war im Sprechen und Essen ziemlich behindert.

Status: Derber, höckeriger Tumor der rechten Wangenschleimhaut, welcher vom rechten Mundwinkel nach hinten oben gegen das Jochbein hinzieht. Die Haut ist mit dem Tumor teilweise fixiert. Das Lippenrot des rechten Mundwinkels ist deutlich infiltriert und weiss gefleckt und das Öffnen des Mundes dadurch etwas behindert. Äusserlich ist nur eine mässige Schwellung der Backe vorhanden. Geschwellte Lymphdrüsen sind nicht fühlbar.

Ernährungszustand ist nicht reduziert, Herz und Lunge ohne besonderen Befund.

4. VII. In Morphiumchloroformnarkose Excision der Geschwulst durch Professor von Angerer. Querschnitt durch die Backe bis zum Ramus ascendens des Unterkiefers zurück. Umschneidung der adhärenten Hautpartie. Der Mundwinkel wird ganz excidiert. Nach Durchtrennung der Cutis, Subcutis und Muskulatur wird Mukosa mit dem Tumor und der adhärenten Hautpartie in einem Stücke ausgeschnitten, Katgutknopfnähte zur Schleimhautnaht. Zwirnkopfnähte zur Haut-

naht. Tampon in dem hinteren Mundwinkel zur festen Kompression. Tampon zwischen Zahnreihe und Backe, Kompressionsverband.

5. VII. Verbandwechsel. Die Tampons werden aus der Mundhöhle entfernt. Borsäurespülungen.

6. VII. Verbandwechsel. Die Wunde ist reaktionslos. Borsäurespülungen.

8. VII. Entfernung der äusseren Nähte. Die Schleimhautnähte bleiben noch liegen. Der Mundwinkel ist mässig klaffend. Fortsetzung der Mundspülung.

Mikroskopischer Befund: Plattenepithel-Krebs.

13. VII. Schleimhaut wurde ebenfalls geheilt, im rechten Mundwinkel steht die Oberlippe etwas über.

16. VII. Patient geheilt entlassen.

Jetziger Zustand: Carcinom-Recidiv hat die ganze Wange zerstört, auf Oberlippe und Mundboden übergegriffen. Beginn des Recidivs ca. ein Vierteljahr nach Entlassung.

Epikrise. Bei beiden von mir angeführten Fällen ist das erste Stadium der Erkrankung schon abgelaufen. Dasselbe macht ja, wie schon erwähnt, dem Patienten wenig Beschwerden, so dass es in der Regel übersehen oder nicht ernsthaft genommen wird.

Bei den beiden Fällen haben wir das zweite Stadium der Erkrankung vor uns. Die Mundschleimhaut zeigt das Bild einer enormen Epithelproliferation mit Bildung von fibrösen Schwarten. Nebenher bestehen Narben- und Geschwürsbildung und in beiden Fällen, je auf eine Stelle lokalisiert, Übergangsformen in Carcinom. Der erste Fall ist ein Analogon zu dem von Suchardt angeführten Falle, wo bei schon länger bestehender alter Lues eine Leukoplakie entstand, ohne dass zwischen beiden Leiden ein Zusammenhang besteht, was aus dem negativen Erfolg einer antisyphilitischen Kur deutlich hervorgeht. Der zweite Fall ist bezüglich Genese

und Verlauf beweisend für die idiopathische Natur der Leukoplakie. Denn in diesem Falle entwickelte sich, ohne dass eine syphilitische Infektion vorlag, zweifellos lediglich auf Grund des nachher zu erwähnenden ätiologischen Momentes, eine in ihrem weiteren Verlauf typische Leukoplakie mit Übergang in Carcinom.

Auch in den beiden angeführten Fällen dürfte der reichliche Tabakgenuss, den beide Patienten fröhnten, den Grund zur Entstehung der Leukoplakie gebildet haben, und zwar scheint weniger der sogenannte Tabaksaft das Moment darzustellen, welches in hervorragender Weise die dauernde Irritation des Epithels bewirkte, sondern es sind die trockenen Destillationsprodukte der Verbrennung, welche den Hauptreiz darstellen.

Der Chemiker Johnston wies in den trockenen Destillationsprodukten ein ätherisches Öl, das Nikotin, und noch ein empyreumatisches Öl nach, und Professor Ludwig[1]) führt als Bestandteile des Tabakes: Blausäure, kohlensaures Ammoniak und Karbolsäure auf. Diese Stoffe, namentlich der letztere, üben auf die Schleimhäute sicher einen höchst intensiven Reiz aus.

Bloir[2]) zählt in seiner Arbeit unter 35 Fällen 33 solche an, bei denen starker Tabakgenuss vorhanden war.

Schwimmer führt unter 19 Männer sieben starke, fünf mässige und einen schwachen Raucher an.

Nedopil hat unter seinen 15 Fällen neun starke und einen mässigen Raucher.

Dr. Rosenberg[3]) führt unter sechs Patienten vier starke

[1]) Dr. Ludwig, Über einige Bestandteile des Tabak-Rauches. Archiv für klin. Chirurg. Bd. XX, pag. 363.

[2]) Recherches sur l'anatomie, pathologique et la nature de la leucoplakie buccale. (Prov. annal. par Bloir. Archiv de phys. norm. 1887, pag. 86—106)

[3]) Dr. Rosenberg, Über die Wirkung des Perubalsams auf die idiopathischen Leukoplakien und sonstigen Epitheltrübungen der Mundschleimhaut. Ther. Monatshefte II, 10, 1888, pag. 449.

Raucher an. Fasst man diese aufgeführten Fälle ins Auge, so ergibt sich, dass der Tabakgenuss ein sehr hervorragendes ätiologisches Moment bei der Entstehung der Leukoplakie bildet. Auffallend ist es fernerhin, dass es gerade die besser situierten Stände sind, die von der Leukoplakie befallen werden.

Professor Dr. Joseph Müller[1]) sagt in seinem Vortrag: „Ein Beitrag zur Ätiologie der Leukoplakia oris“: „Auffallend ist es wieder, dass die Fälle, die ich gesehen habe, fast ausschliesslich bei sehr wohlhabenden Menschen vorkommen. Ich erkläre diese Thatsache aus dem einfachen Grunde, dass die niederen Stände nicht im stande sind, sich die zum Heranbilden einer schönen Leukoplakie erforderlichen vielen starken Cigarren zu verschaffen.“

Merkwürdig bleibt die Thatsache jedenfalls; auch ein Blick in die in früheren Werken angeführten Fälle bestätigt dieselbe. Jedoch glaube ich kaum, dass gerade die starken teueren Cigarren es sind, welche die genannten schädlichen Stoffe in hervorragender Weise enthalten, als vielmehr die billigen schlechten, wenigstens was das Nikotin anbelangt.

Als weiteres ätiologisches Moment für die Leukoplakie kämen die verschiedenen krankhaften Veränderungen der Mundschleimhaut infolge von pathologischen Zuständen im Verdauungstraktus in Frage. Auch Nedopil wies darauf hin, dass scharfe Speisen, namentlich die mit Paprika, Zwiebel, Knoblauch etc. gewürzten, sowie starker Branntweingenuss die Schleimhaut irritiert und auf ihr ähnliche Erscheinungen hervorrufe, wie der Tabakgenuss.

Schwimmer führt ebenfalls diese beweisende Fälle an und sagt wörtlich:

---

[1]) Prof. Dr. Müller, Beitrag zur Therapie der Leukoplakie. Med. Wochenschrift 1888, Nr. 43, pag. 783. Verhandlungen der deutschen odontologischen Gesellschaft, Band I, Jahrgang 89—90, pag. 187.

„Es ist bekannt, dass die Erkrankungen des Verdauungskanals, namentlich des Magens, sehr häufig mit sichtbaren Veränderungen der Mundschleimhaut und speziell der Zunge einhergehen.“

Es ist, entgegen der Ansicht mancher neuerer Pathologen, die Vermutung der alten Ärzte richtig, dass das Aussehen der Zunge einen Rückschluss auf das Verhalten des Magens und der Darmschleimhaut gestatte. Es vergesellschaftet sich oft Magen- uud Mundkatarrh. An der Zunge treten Veränderungen der Oberfläche auf, es bildet sich Zungenbelag von weisslicher, gelblich-bräunlicher Färbung, bedingt durch Vertrocknung des Epitheltraktums, indem die gestörte Verdauung geringeren Appetit und mangelnde Zufuhr von Nahrungsmitteln, welche das Kauen erregen, verursachen und dadurch die Epithelien in ihrer beständigen Erneuerung beeinträchtigen. Der Zungenbelag ist auch nicht immer gleichmässig, mitunter sind die Seitenteile, manchmal mehr die Spitze bedeckt und das Epithel auf den Zungenpapillen mehr oder weniger reichlich, das, stellenweise fester, stellenweise wieder lose haftend, auch verschiedenartig abgestreift werden kann. Unter solchen Umständen kann es zu lange dauernden Epithelauflagerungen und Verdichtungen kommen, welche die weiteren Schleimhauterkrankungen begünstigen.

In gleicher Weise führen Bloir und Rosenberg Fälle an, die für obige Ansicht sprechen. Es ist ja auch leicht denkbar, dass, nachdem die nervöse Versorgung beider Gebiete, sowohl des Verdauungskanales als auch der Mundhöhle, in engem Zusammenhang mit einander stehen, eine krankhafte Affektion des ersteren einen störenden Einfluss auf die Ernährung der letzteren ausübt.

Die Syphilis endlich dürfte nach den vorausgegangenen Betrachtungen kaum als ätiologisches Moment in Frage kommen.

Die Prognose der Leukoplakie ist in leichten Fällen bei richtiger Behandlung eine durchaus günstige. Über die Therapie dieser Fälle ist schon viel geschrieben worden, ohne dass bis jetzt ein spezifisch wirkendes Mittel zur Verfügung stände. Schwimmer wandte das Papayotin mit Erfolg an. Derselbe empfiehlt auch örtliche Behandlung mit $^1/_2$% Sublimat und 2% Chromsäurelösung. Milchsäure-Abreibungen werden empfohlen. Perubalsam wird in neuerer Zeit als sicheres Mittel gerühmt. Auch Natron bicarbonicum und alkalische Mundwässer werden verordnet. Von Ätzungen mit Argent. nitricum warnt Nedopil. Suchardt empfiehlt Kauterisation mit dem Paquelin und dürfte letztere Therapie jedenfalls die sicherste und radikalste sein.

Die Prognose der schon in Carcinom übergegangenen Fälle ist, analog den Fällen von Zungenkrebs, eine höchst ungünstige. Wenn auch die Litteratur mehrere Fälle von recidivfreier Heilung anführt, so stehen dem gegenüber weitaus die grössere Anzahl letal verlaufener Fälle. Die Therapie beschränkt sich auf die Excision des Geschwürs mit Beseitigung der etwaigen sich zerstreut in der Nähe befindlichen leukoplakischen Flecken mit dem Paquelin.

Wie weit auch die heutige Wissenschaft schon in der histologischen und ätiologischen Erforschung des Wesens der Leukoplakie vorgeschritten ist, so muss man doch zugestehen, dass die Frage, wie es kommt, dass das Leiden Jahrzehnte lang stationär bleibt, um dann plötzlich in das verhängnisvolle Stadium des Carcinoms überzugehen, noch immer ein zu lösendes Rätsel darstellt.

Vielleicht werfen die Resultate der neuesten Beobachtungen mehr Licht in das noch ziemlich unerforschte Gebiet der Leukoplokie und bilden dadurch ein weiteres Hilfsmittel zur Lösung der bedeutendsten Frage unseres Jahrhunderts, zur Frage des Krebses.

Am Schlusse meiner Arbeit angelangt, obliegt es mir, Herrn Obermedizinalrat v. Angerer, meinem hochverehrten Lehrer, für die Überlassung des Materials meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen. Desgleichen danke ich Herrn Professor Schmid für die liebenswürdigen Ratschläge, die er mir bei Abfassung der Arbeit zu teil werden liess.

Lebenslauf.

Ich bin am 23. September 1876 in Friedrichshafen a/Bds. geboren als der Sohn des Hotelbesitzers Ferdinand Rauch und seiner Ehefrau Antonie Rauch. Ich besuchte die Lateinschule zu Friedrichshafen, trat dann in die sechste Klasse des Gymnasiums zu Ravensburg ein, blieb dort bis zur achten Klasse und trat dann zum Realgymnasium in Stuttgart über. Im Juli 1897 bestand ich das Absolutorium am Realgymnasium zu Ulm und bestand nach weiteren sechs Wochen das Graecum am Karlsgymnasium zu Stuttgart. Am 1. Oktober 1897 trat ich beim 1. Feldartillerie-Regiment zu München ein behufs Ableistung meines ersten Militärhalbjahrs und liess mich zugleich an hiesiger Universität als stud. med. immatrikulieren. Nach vier Semestern bestand ich das ärztliche Vorexamen zu Erlangen. Das sechste Semester brachte ich in München zu, das siebente zu Berlin. Das achte und neunte Semester brachte ich in München zu, wo ich am 11. Juni 1902 das medizinische Staatsexamen bestand.